

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1925

---

N°

---

THÈSE **283**  
POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Maurice CORIAT**

Né à Nice (Alpes-Maritimes), le 1<sup>er</sup> Novembre 1898

---

De la doctrine dentaire  
de la stomatite ulcéro-membraneuse  
et de l'angine de Vincent

---

PRÉSIDENT : M. le Professeur GILBERT,  
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine.

---

ÉDITIONS  
de la SEMAINE DENTAIRE  
12, Rue de Hanovre  
PARIS







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

De la doctrine dentaire  
de la stomatite ulcéro-membraneuse  
et de l'angine de Vincent



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1925

---

N°

---

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Maurice CORIAT**

Né à Nice (Alpes-Maritimes), le 1<sup>er</sup> Novembre 1898

---

De la doctrine dentaire  
de la stomatite ulcéro-membraneuse  
et de l'angine de Vincent

---

PRÉSIDENT : M. le Professeur GILBERT,  
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine.

---

ÉDITIONS  
de la SEMAINE DENTAIRE  
12, Rue de Hanovre  
PARIS



# Le Doyen : M. ROGER.

## I. — Professeurs

|                                                                    |               |
|--------------------------------------------------------------------|---------------|
|                                                                    | MM.           |
| Anatomie .....                                                     | NICOLAS.      |
| Anatomie médico-chirurgicale .....                                 | CUNÉO.        |
| Physiologie .....                                                  | Ch. RICHEL.   |
| Physique médicale .....                                            | N...          |
| Chimie organique et chimie générale .....                          | DESGREZ.      |
| Bactériologie .....                                                | BEZANÇON.     |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                  | BRUMPT.       |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                        | Marcel LABBÉ. |
| Pathologie médicale.....                                           | SICARD.       |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | LECÈNE.       |
| Anatomie pathologique .....                                        | ROUSSY.       |
| Histologie .....                                                   | PRENANT.      |
| Pharmacologie et matière médicale .....                            | RICHAUD.      |
| Thérapeutique .....                                                | CARNOT.       |
| Hygiène .....                                                      | Léon BERNARD. |
| Médecine légale.....                                               | BALTHAZARD.   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    | MÉNÉTRIÉR     |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                         | ROGER.        |
| Clinique médicale.....                                             | GILBERT.      |
|                                                                    | CHAUFFARD.    |
|                                                                    | ACHARD.       |
|                                                                    | WIDAL.        |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                    | MARFAN.       |
| Clinique des maladies des enfants.....                             | NOBÉCOURT.    |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .... | H. CLAUDE.    |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....              | JEANSELME.    |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                     | GUILLAIN.     |
| Clinique des maladies infectieuses.....                            | TEISSIER.     |
|                                                                    | DELBET.       |
| Clinique chirurgicale .....                                        | HARTMANN.     |
|                                                                    | LEJARS.       |
|                                                                    | GOSSET.       |
| Clinique ophtalmologique .....                                     | TERRIEN.      |
| Clinique urologique.....                                           | LEGUEU.       |
|                                                                    | COUVELAIRE.   |
| Clinique d'accouchements.....                                      | BRINDEAU.     |
|                                                                    | JEANNIN.      |
| Clinique gynécologique.....                                        | J.-L. FAURE.  |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                | OMBRÉDANNE.   |
| Clinique thérapeutique médicale .....                              | VAQUEZ.       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                            | SEBILEAU.     |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                          | DUVAL.        |
| Clinique propédeutique.....                                        | SERGENT.      |
| Professeur sans chaire.....                                        | ROUVIÈRE.     |

## II. — Agrégés en exercice

MM.

|                 |                                    |
|-----------------|------------------------------------|
| ABRAMI .....    | Pathologie médicale.               |
| ALGLAVE .....   | Pathologie chirurgicale.           |
| AUBERTIN .....  | Pathologie médicale.               |
| BASSET .....    | Pathologie chirurgicale.           |
| BAUDOUIN .....  | Pathologie médicale.               |
| BINET.....      | Physiologie.                       |
| BLANCHETIÈRE    | Chimie biologique.                 |
| BRANCA .....    | Histologie.                        |
| BRULÉ .....     | Pathologie médicale.               |
| BUSQUET .....   | Pharmacologie et matière médicale. |
| CADENAT.....    | Pathologie chirurgicale.           |
| CHAMPY.....     | Histologie.                        |
| CHIRAY.....     | Pathologie médicale.               |
| CLERC .....     | Pathologie médicale.               |
| DEBRÉ .....     | Hygiène.                           |
| I. de JONG..... | Anatomie pathologique              |
| DUVOIR.....     | Médecine légale.                   |
| ÉCALLE.....     | Obstétrique.                       |
| FIESSINGER..... | Pathologie médicale.               |
| FOIX .....      | Pathologie médicale.               |
| GARNIER .....   | Pathologie expérimente.            |
| HARVIER .....   | Pathologie médicale.               |
| HEITZ-BOYER...  | Urologie.                          |
| HOVELACQUE...   | Anatomie.                          |
| JOYEUX.....     | Parasitologie.                     |

MM.

|                  |                                    |
|------------------|------------------------------------|
| LABBÉ (Henri) .. | Chimie biologique.                 |
| LARDENNOIS ...   | Pathologie chirurgicale.           |
| LE LOIRIER ...   | Obstétrique.                       |
| LEMAITRE .....   | Oto-rhino-laryngologie.            |
| LEMIERRE .....   | Pathologie médicale.               |
| LÉVY-SOLAL ...   | Obstétrique.                       |
| LHERMITTE ....   | Pathologie mentale.                |
| LIAN .....       | Pathologie médicale.               |
| MATHIEU .....    | Pathologie chirurgicale.           |
| METZGER.....     | Obstétrique.                       |
| MOCQUOT .....    | Pathologie chirurgicale.           |
| MONDOR .....     | Pathologie chirurgicale.           |
| MOURE .....      | Pathologie chirurgicale.           |
| MULON.....       | Histologie.                        |
| PHILIBERT .....  | Bactériologie.                     |
| RIBIERRE.....    | Pathologie médicale.               |
| RICHET Fils....  | Physiologie.                       |
| X. ....          | Physique médicale.                 |
| TANON.....       | Pathologie médicale.               |
| TIFFENEAU ....   | Pharmacologie et matière médicale. |
| VAUDESCAL ...    | Obstétrique.                       |
| VERNE.....       | Histologie.                        |
| VILLARET .....   | Pathologie médicale.               |
| VELTER .....     | Ophthalmologie.                    |

## III. — Agrégés rappelés à l'exercice

pour le service des examens

|                                     |                              |
|-------------------------------------|------------------------------|
| M. GOUGEROT... Pathologie médicale. | M. GUÉNIOT..... Obstétrique. |
| M. RETTERER.... Histologie.         |                              |

#### IV. — Agrégés chargés du cours de Clinique à titre permanent

| MM.                    |                                   | MM.           |                        |
|------------------------|-----------------------------------|---------------|------------------------|
| AUVRAY.....            | Clinique chirurgicale.            | LÉRI.....     | Clinique médicale.     |
| CHEVASSU .....         | Clinique chirurgicale.            | LÆPER.....    | Clinique médicale.     |
| LAIGNEL-LAVASTINE..... | Clinique médicale.                | PROUST.....   | Clinique chirurgicale. |
| LEREBOULLET.           | Clinique médicale in-<br>fantile. | RATHERY ..... | Clinique médicale.     |
|                        |                                   | SCHWARTZ..... | Clinique chirurgicale. |

#### V. — Chargés de cours

|                            |   |                                                                                                                                              |
|----------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MM. MAUCLAIRE, agrégé..... | { | Chargé du Cours de Chirurgie orthopédique chez<br>l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés<br>de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY.....                  |   | Stomatologie.                                                                                                                                |
| CHAILLY-BERT.....          |   | Éducation physique.                                                                                                                          |
| LEDOUX-LEBARD .....        |   | Radiologie clinique.                                                                                                                         |

---

*Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que toutes les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



A LA MÉMOIRE  
DE MA CHÈRE GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE  
DE MON CHER ONCLE

## A MON CHER PÈRE

qui fut et reste pour moi le guide le plus sûr et l'ami le meilleur, hommage de mon affectueuse reconnaissance.

## A MA CHÈRE MÈRE

en témoignage de la profonde affection qui nous unit.

A MA TANTE, A MON ONCLE

A MES COUSINE ET COUSIN GERMAINS

A MES ARRIÈRES-TANTES ET ONCLES  
ET A MES COUSINS

A TOUS MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

*tombés au Champ d'Honneur* /



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. LE PROFESSEUR GILBERT

*Professeur de Clinique Médicale,  
Membre de l'Académie de Médecine  
Commandeur de la Légion d'Honneur*

qui nous a fait le très grand honneur  
d'accepter la présidence de notre  
thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A M. LE DOCTEUR LEBEDINSKY

*Stomatologiste de l'Hôpital Cochin  
Professeur de Pathologie Buccale à l'Ecole Dentaire*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE FRANÇAISE  
DE STOMATOLOGIE

en reconnaissance de l'enseignement  
qu'ils nous ont donné.



## INTRODUCTION

L'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse, affection à laquelle Bergeron a attaché son nom, a passé par bien des phases, depuis que les médecins et les stomatologistes se sont intéressés à elle.

La maladie de Bergeron, née au monde médical en 1859, a fait l'objet de controverses nombreuses. Son passé est des plus mouvementés et l'étude en est fort intéressante.

L'angine de Vincent est nosologiquement plus jeune. Elle a peu vécu sa propre vie. On la reconnut assez vite sœur cadette de la stomatite ulcéro-membraneuse. A toutes deux elles n'eurent alors qu'une seule histoire.

Il nous a paru utile d'exposer dans ce travail les conceptions modernes ayant trait à la nature et surtout à l'étiologie de ces affections. Nous le faisons avec d'autant plus d'intérêt, que nous nous destinons à la stomatologie.

Les observations qui accompagnent cette étude et l'étude critique des observations déjà publiées nous ont fait penser qu'il était peut-être opportun de mettre au point, dans une thèse médicale, la doctrine généralement admise aujourd'hui dans les milieux directement intéressés en la matière.

Il s'agit de la doctrine dentaire de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine de Vincent, énoncée il y a plus de vingt ans par le docteur Lebedinsky et adoptée maintenant par presque tous les stomatologistes et de nombreux laryngologistes.

Le titre de cette étude n'est pas nouveau. Nous l'avons repris, car il nous a paru être le meilleur. C'est celui d'une

excellente conférence faite par le docteur Lebedinsky, stomatologiste de l'hôpital Cochin. Elle a été publiée dans le *Bulletin de l'Association des Elèves de l'Ecole Dentaire Française*. C'est d'elle qu'est inspiré notre travail.

Au Docteur Lebedinsky qui nous a fourni l'idée de ce sujet, de précieux documents pour le traiter et d'excellents conseils, nous exprimons ici toute notre reconnaissance et notre hommage admiratif à son érudition médicale et stomatologique.

A nos maîtres des Facultés et Hôpitaux de Marseille et de Paris, et de l'Ecole Française de Stomatologie, nous adressons nos remerciements, pour l'excellent enseignement qu'ils nous ont donné.

Nous nous permettons aussi d'assurer de notre profonde gratitude, M. le Professeur Gilbert, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

## HISTORIQUE

### I. — STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

La stomatite ulcéro-membraneuse a eu, au cours de son histoire, des appellations nombreuses. Seules, cette dernière et celle de maladie de Bergeron lui sont restées. C'est que le travail le plus complet et le plus documenté sur cette question est incontestablement celui que J. Bergeron a fait paraître en 1859.

C'est autour de lui que se déroule toute l'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse. Nous la diviserons en quatre périodes :

- 1<sup>o</sup> Période anté-bergeronienne, de 1750 à 1859 ;
- 2<sup>o</sup> Période bergeronienne, avec la doctrine spécifique, de 1859 à 1877 ;
- 3<sup>o</sup> Période post-bergeronienne, de 1877 à 1898 ;
- 4<sup>o</sup> Période moderne, de 1898 à nos jours.

#### 1<sup>o</sup> Période anté-bergeronienne

La maladie de Bergeron existait avant Bergeron, car c'est à partir de la seconde moitié du dix-huitième siècle que nous trouvons des documents y faisant allusion.

Bergeron nous dit que Van Swieten en aurait observé une épidémie dans les armées de Marie-Thérèse et que les lésions portaient sur la tonsille et la muqueuse buccale.

Desgenettes, en 1793, au début de la campagne d'Italie, attire l'attention sur cette affection. En 1794, Larrey l'observe dans l'armée des Alpes-Maritimes. En 1810, Mont-

garin trouve dans des régiments français opérant en Espagne, une maladie de la muqueuse buccale.

En 1818, Bretonneau décrit, sous le nom de diphthérie buccale, une épidémie que la légion de Vendée apporta à Tours. Il s'agissait d'une épidémie de stomatite ; mais la dénomination impropre que lui donne Bretonneau, s'explique par la coexistence d'une double épidémie de diphthérie et de stomatite ulcéro-membraneuse. Dans les deux affections, il y a une apparence objective plus ou moins analogue des lésions buccales.

En 1838, Taupin l'étudie chez les enfants, l'appelle stomatite gangréneuse et a le mérite de la différencier nettement de la diphthérie buccale.

En 1853, Rilliet et Barthéz la décrivent à leur tour et lui donnent son nom actuel, celui de stomatite ulcéro-membraneuse.

Ici se termine la période d'enfance de la maladie de Bergeron. Elle va de 1750 à 1859. Un point la caractérise. Qu'il s'agisse de légions ou de régiments, que ce soit des Français ou bien des Autrichiens, presque toujours les intéressés sont des soldats ; d'autres fois, il s'agit d'enfants, ce sont des remarques sur lesquelles nous reviendrons.

## 2<sup>o</sup> Période bergeronienne

En 1859, paraît dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, l'article de J. Bergeron, sur la stomatite ulcéreuse des soldats et sur son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphthérique, ulcéro-membraneuse. C'est la première étude complète et capitale, intéressant cette affection.

Avec elle nous entrons dans la seconde période de son histoire, la période bergeronienne, celle où la doctrine du maître règne en monarchie absolue.

Bergeron a l'occasion d'examiner par groupes de nom-

breux cas de stomatite. Il en donne une description magistrale et il en fait une maladie épidémique, infectieuse, contagieuse, spécifique et inoculable.

Pour reprendre un terme très heureux du docteur Lebedinsky, ce qui résume à ce moment la stomatite, c'est une triade, la triade bergeronienne : spécificité, contagiosité, épidémicité.

Tels sont les caractères essentiels de la stomatite que Bergeron propose d'appeler : ulcéreuse spécifique.

### 3<sup>o</sup> Période post-bergeronienne

La doctrine de Bergeron dormit sur ses deux oreilles, pendant dix-huit ans. Catelan, en 1877, ose la troubler dans sa tranquillité et créer une étape nouvelle.

Se basant sur une étude approfondie portant sur 400 malades, Catelan essaye de battre en brèche les conceptions de Bergeron.

Il rejette l'inoculabilité de la stomatite ; il nie sa contagiosité. Il en fait une névrite en rapport avec l'évolution de la dent de sagesse.

En 1879, Maget suit ses traces et porte atteinte, lui aussi, à la triade sacrée.

Magitot, en 1888, Galippe en 1890, étudient à leur tour la question de très près et en bons stomatologistes, serrent un lien nouveau entre la stomatite et la dent de sagesse.

En 1898, le docteur Lebedinsky se refuse à admettre la doctrine spécifique et identifie la stomatite septique, due à l'éruption de la dent de sagesse, à la stomatite ulcéreuse bergeronienne.

Mais les doctrines ont la vie dure. Celles que pendant longtemps on a considéré comme des dogmes ne disparaissent pas vite.

Aussi, malgré Catelan, Maget, malgré Magitot, Galippe,

le docteur Lebedinsky, les théories de Bergeron sont loin d'être en péril. La majorité des auteurs reste fidèle à l'entité morbide spécifique de la stomatite ulcéreuse.

#### 4<sup>o</sup> Période moderne

Elle part de 1898, l'année où Vincent et Bernheim de Zurich mettent au point la découverte de la symbiose fuso-spirillaire.

Cette symbiose, Bernheim la découvre dans la stomatite de Bergeron et Vincent dans une affection des amygdales qui deviendra l'angine de Vincent.

Du coup revient à son éclat premier, la triade bergeronienne, encore solide mais discutée. La spécificité apparaît maintenant d'une façon indiscutable. La découverte du bacille fusiforme vient sacrer définitivement la doctrine de Bergeron. La symbiose fuso-spirillaire devient le germe spécifique de la stomatite ulcéro-membraneuse.

## II. — ANGINE DE VINCENT

L'angine de Vincent, elle aussi, existait avant Vincent. Van Swieten l'a observée, sous forme d'épidémie, dans les armées de Marie-Thérèse, concurremment aux épidémies de stomatite dont nous avons parlé.

Presque tous ceux qui se sont occupés de la stomatite ulcéro-membraneuse, en particulier J. Bergeron, Taupin, Feuvrier, ont également signalé l'angine comme propagation de la stomatite. Bergeron surtout a décrit avec beaucoup de soin la localisation amygdalienne de cette affection.

Mais, c'est par l'étude remarquable, présentée à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1898, que Vincent a mérité de

lui donner son nom. Cette étude isole des autres angines, une angine type diphtéroïde, à bacilles fusiformes.

L'angine de Vincent est donc plus jeune, du point de vue nosologique, que la stomatite de Bergeron. Son histoire est moins tourmentée.

Vincent en donne une description clinique et anatomo-pathologique magistrale. Il en définit l'étiologie et la bactériologie par la symbiose fuso-spirillaire.

Après une période de tâtonnement, l'angine va s'unir à la stomatite de Bergeron ; elles formeront une unité morbide dont la symbiose fuso-spirillaire sera le trait d'union.

### III. — DE L'IDENTITÉ DE LA STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE ET DE L'ANGINE DE VINCENT

L'angine diphtéroïde n'a pas été, dès sa naissance, assimilée à la stomatite bergeronienne. Beaucoup de travaux des premiers auteurs sur ce sujet n'envisagent même pas la possibilité d'une relation entre les deux affections.

Il est bon cependant de noter que la découverte de Vincent avait suscité un enthousiasme tel, que de nombreux travaux parurent relatant des cas d'angine de Vincent, qui n'en étaient sans doute pas et où le maître aurait reconnu des bâtards en place de la fille qu'il avait mise au monde médical. C'est ce qui explique que le rapport entre les affections qui nous occupent ait pu souvent passer inaperçu.

D'autres auteurs cependant flairaient la possibilité de cette unité stomato-tonsillaire ; les uns en parlaient ouvertement, les autres, plus timides ne faisaient que juxtaposer des observations et constataient sans commentaires la présence simultanée des deux processus.

Bernheim et Popeschill, en 1898, rapportent une cin-

quantaine de cas de lésions buccales et amygdaliennes ; mais ils ne se prononcent pas nettement sur la spécificité des germes, tout en concluant que les lésions bucco-pharyngées dérivent probablement d'un même processus bactériologique.

Les premiers, Lecoarret, Raoul et Thiry affirment l'identité des deux affections, en s'appuyant sur leur bactériologie, leur évolution et leur simultanéité.

Pourtant, résumant presque tout ce qui avait été dit à cette époque sur cette question, Panoff, la même année, (1899), ne consacre qu'un très court article à discuter l'analogie des lésions. Il reproduit simplement le tableau comparatif des symptômes, dressé par Lecoarret.

Les travaux, sur ce sujet, se font alors de plus en plus nombreux. Citons les plus importants :

En 1900, paraît la thèse de Lesueur : « Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles et leur analogie ». Elle conclut que l'angine est la localisation à l'amygdale de la stomatite et que le bacille fusiforme en est l'agent pathogène spécifique.

Dans un numéro de la *Presse Médicale* de 1900, le professeur Letulle fait des réserves sur la valeur pathogène de la symbiose fuso-spirillaire.

En 1901, M. Chavigny, médecin-major, Niclot et Marotte publient des observations juxtaposées d'angine et de stomatite. Ils considèrent la symbiose de Bernheim-Vincent comme la caractéristique bactériologique de ces deux affections, malgré la non-constante absolue de cette association.

En 1904, le docteur Lebedinsky fait paraître un article sur l'angine de Vincent et la dent de sagesse. Il démontre l'identité de l'angine avec la stomatite et leur reconnaît la même étiologie : l'éruption vicieuse de la dent de sagesse.

Notons que c'est la première fois que le système dentaire est aussi nettement mis en cause dans l'histoire de l'angine diphtéroïde.

Depuis, bien des études parurent encore ; mais aujourd'hui l'accord est à peu près unanime pour considérer qu'angine de Vincent et stomatite de Bergeron sont deux sœurs jumelles, modalités différentes d'une affection unique. Tantôt l'une, tantôt l'autre, quelquefois les deux s'acharnent sur un même individu.

Les éléments qui ont permis cette identification sont nombreux et d'ordres différents. Nous réunissons ici les plus importants, ceux qui font le mieux voir cette similitude.

1<sup>o</sup> Dans les deux cas, la maladie apparaît chez des sujets pouvant être classés dans un même groupe. Personnes de 18 à 30 ans, au terrain prédisposé par de mauvaises conditions d'existence ou de milieu, et présentant le plus souvent des causes d'irritation locale : mauvaises dents ou propreté insuffisante de la bouche ;

2<sup>o</sup> Pour les deux affections, début insidieux par une gêne de la mastication et de la déglutition ;

3<sup>o</sup> A la période d'état, quelle que soit la modalité, les symptômes sont la dysphagie, la fétidité de l'haleine, l'engorgement ganglionnaire, la présence de fausses membranes ou d'ulcérations saignantes, à bords nets, taillés à pic. Il y a peu d'altération de l'état général et le plus souvent unilatéralité des lésions ;

4<sup>o</sup> Pour l'une comme pour l'autre, l'évolution est favorable. La bénignité est la règle, mais les récidives sont fréquentes ;

5<sup>o</sup> Du point de vue anatomo-pathologique, dans les deux cas, la marche des lésions se fait en deux temps : période pseudo-membraneuse d'abord, caractérisée par l'apparition d'une tâche crayeuse à bords réguliers ; période

ulcéreuse ensuite, avec les caractères classiques signalés plus haut.

6° Bactériologiquement, la symbiose fuso-spirillaire paraît constituer la caractéristique des lésions buccales ou pharyngées.

La clinique, l'anatomie pathologique, la bactériologie permettent donc de conclure à l'identité de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine de Vincent, celle-ci étant la propagation de celle-là, à l'amygdale par les piliers et le voile palatin.

## BACTÉRIOLOGIE

Avant d'aborder l'étude de la fuso-spirillose qui est l'objet principal de ce chapitre, nous dirons quelques mots du polymicrobisme buccal et de sa pathologie. Ceci nous éclairera un peu plus loin dans l'analyse des stomatites quant à leur étiologie et leur classification.

La flore buccale est d'une richesse exceptionnelle et l'on peut dire que tous les microorganismes, syndiqués en bactériologie, ont leurs délégués dans la cavité bucco-pharyngée. Là, leur rencontre constitue un foyer latent, dans lequel infections locales ou générales puisent leurs agents morbifiques.

Dans sa thèse inaugurale de 1898, sur les gingivo-stomatites et le polymicrobisme buccal, le docteur Lebedinsky passe en revue toute cette flore locale et en fait une étude très complète.

On y trouve les personnalités marquantes de la bactériologie, les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, les bacilles de Friedlander, de Klebs-Löffler, de Koch, etc... C'est la classe dangereuse, celle des pathogènes à la première occasion qui leur sera favorable.

Il y a aussi ceux moins connus qui forment la plèbe et qui sont non ou peu pathogènes ; ce sont le leptothrix, le bactérium-termo, le subtilis, l'amylobacter, le tremulus, etc...

Les uns et les autres sont des saprophytes du milieu buccal, avec lequel ils vivent habituellement en bonne intelligence.

« A l'état normal, le milieu buccal est en état d'équilibre

biologique ». Cette loi, formulée par le docteur Lebedinsky, domine la pathologie buccale.

D'un côté de la balance, il y a l'armée d'attaque, tous ces germes multiples qui sont d'inlassables agresseurs.

De l'autre, il y a la défense, constituée par le système lymphoïdo ganglionnaire et la phagocytose. Que l'équilibre soit parfait et nous voici à l'état physiologique. Qu'il y ait défaillance chez les défenseurs et nous voilà en pathologie. Quant aux agresseurs, leur vitalité est telle, que le mieux qu'il puisse nous arriver, hélas ! c'est de faire partie nulle avec eux, car la stérilisation du bucco-pharynx est chose encore difficile à envisager.

« Cet équilibre local est en rapport direct avec l'équilibre général de notre économie ». C'est la première loi qui régit la pathologie buccale. Si la balance de notre économie penche du mauvais côté, l'équilibre buccal en patira. Mais la réciproque est vraie aussi et nous pouvons dire que « l'équilibre général de notre organisme est en rapport étroit avec l'équilibre biologique du milieu buccal. » C'est la seconde loi. Sans ces deux lois (lois de Lebedinsky), il est difficile de comprendre la stomatologie.

Ces deux lois nous feront mieux comprendre ce que sont les gingivo-stomatites septiques polymicrobiennes.

Les spirilles et le bacille fusiforme sont, eux aussi, des éléments de ce polymicrobisme buccal. Si nous leur avons réservé une loge spéciale, c'est qu'ils sont un facteur important de notre sujet.

1<sup>o</sup> Pasteur le premier a rencontré des spirilles dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Bergeron et Netter les ont également signalés et Miller, de Berlin, en découvrit dans les cavités des dents cariées.

Ils sont essentiellement polymorphes. Cornil et Babès, et plus récemment MM. Kritchewsky et Séguin en ont décrit plusieurs variétés ;

2<sup>o</sup> Le bacille fusiforme date de 1896 ; ou du moins sa découverte. Vincent, le premier, le signale cette année-là dans la pourriture d'hôpital.

Les premières préparations du bacille sont de cette époque. Une description plus complète en est ensuite donnée par Bernheim et depuis de nombreux travaux y eurent trait.

Forme effilée, longueur de 10 à 12  $\mu$ , coloration facile au bleu mais négative au Gram, poly-morphisme, culture difficile : tels sont les principaux caractères bactériologiques du bacille de Vincent.

Son habitat est très varié. On le trouve dans toutes les bouches des sujets sains, dans le tartre dentaire, entre la gencive et le collet des dents ; il a été signalé dans les abcès gingivaux, dans les abcès péri-buccaux et dans les abcès pré-laryngiens. Il fait partie de la flore de toutes les stomatites ulcéreuses, de la stomatite mercurielle particulièrement ; on le trouve encore dans toutes les angines, sur les plaques muqueuses de la bouche et de la gorge. Miller l'a signalé dans les pulpites purulentes et le médecin militaire Lavergné dans des lésions anales et rectales. D'autres auteurs encore ont rapporté des observations de pleurésies purulentes stomatogènes avec présence de bacille fusiforme.

C'est dire qu'on trouve ce dernier dans toutes les lésions du bucco-pharynx et dans quelques autres aussi.

Un point pourtant est remarquable, c'est la prédilection du bacille pour les lésions de caractère ulcéreux ou gangréneux. C'est un ami des tissus morts. Ce qui lui importe plus que la localisation de la lésion, c'est la présence de nécrose tissulaire.

Nous avons vu que sa culture était difficile. Divers milieux ont été essayés, en présence de l'air ou en milieu anaérobie, sans aucun résultat positif.

Des inoculations ont été pratiquées aussi ; mais seules,

celles où il y avait association d'autres espèces microbiennes donnèrent quelques résultats.

En effet, le bacille fusiforme est très sociable et ses associations sont nombreuses.

On le trouve fréquemment en compagnie des streptocoques, staphylocoques, colibacilles, Loeffler, etc...

Mais ses amis intimes, ceux avec lesquels il entretient les plus étroites relations, sont les spirilles.

Les auteurs qui ont fait des recherches sur la flore des diverses lésions buccales, signalent d'une façon constante la présence du bacille fusiforme et des spirilles, qui ont un caractère commun : leur prédilection pour les tissus nécrosés.

Comme on trouve en nombre considérable cette symbiose fuso-spirillaire dans les fausses membranes et les exsudats des angines et des stomatites ulcéreuses, on en a fait longtemps la caractéristique bactériologique, le germe spécifique de ces affections.

## ÉTUDE CRITIQUE

Des trois éléments qui constituent la triade bergeronienne, le plus important, sans conteste, est la spécificité. Il commande les deux autres : sans spécificité, pas de contagion, sans contagion, pas d'épidémie.

Comment définir la spécificité ? Nous pouvons la qualifier de processus étiologique, anatomo-pathologique, bactériologique surtout (depuis Pasteur), qui se retrouve toujours identique à lui-même dans une affection donnée.

En ce qui nous concerne donc : spécificité = symbiose fuso-spirillaire. Ce fut du moins l'opinion de nos auteurs classiques.

Panoff nous apprend, en effet, que sans pouvoir être affirmée, puisque les cultures et les inoculations font défaut, le rôle pathogène des bacilles fusiformes et des spirilles qui lui sont si souvent associés, doit être considéré comme probable, en attribuant le rôle principal au bacille, considéré comme l'agent pathogène essentiel de ces lésions.

Les considérations suivantes plaident en faveur du rôle étiologique du bacille fusiforme :

1<sup>o</sup> Répartition des bacilles dans les coupes de fausses-membranes.

2<sup>o</sup> Quantité colossale dans les exsudats pseudo-membraneux, de bacilles fusiformes, seuls ou accompagnés d'un nombre moins important de spirilles ; tandis que les autres espèces semblent être en infime minorité ;

3<sup>o</sup> Rareté des bacilles à l'état normal ; légère augmentation seulement dans les autres inflammations buccales ;

4° Coïncidence régulière d'un processus pathogène spécial avec une flore spéciale, anormale ;

5° Observations cliniques de petites épidémies ou d'endémies familiales de stomatites et d'angines (?) ;

6° La constatation précise que cette flore se modifie parallèlement à la lésion et l'accompagne dans les différentes phases de son évolution ;

7° La concordance des diverses observations.

Telles étaient les opinions de Panoff, Bernheim, Vincent et Lesueur. Ce dernier toutefois, a insisté sur la prédisposition du terrain, générale ou locale. « Une simple irritation locale, dit-il, provoquée par de mauvaises dents, par l'évolution de la dent de sagesse, ou la malpropreté des premières voies du tube digestif, suffit peut-être à préparer le terrain et à ouvrir une porte d'entrée à l'affection ».

L'expérience nous a appris depuis, que le bacille fusiforme était essentiellement polymorphe, que la symbiose fuso-spirillaire faisait partie du polymicrobisme buccal et qu'elle se rencontrait dans de nombreuses lésions du bucco-pharynx.

L'exemple le plus frappant en est donné par la stomatite mercurielle. Les recherches de Le Blaye (Thèse de Paris, 1911) démontrent indiscutablement que la symbiose abonde dans cette stomatite à côté d'autres microorganismes habituels du milieu buccal.

Le Blaye a pu faire apparaître chez le chien, par la simple ingestion de produits mercuriels, une gingivite sertissurale et des plaques ulcéro-gangréneuses des lèvres et de la langue. Ces lésions ressemblaient à quelques détails près, à celles de la stomatite grave chez l'homme.

L'examen microscopique de l'exsudat recueilli à la surface des plaques ulcéreuses, montrait une flore bactérienne

très riche, dans laquelle la symbiose fuso-spirillaire était largement représentée.

Les coupes histologiques de ces ulcérations présentaient deux zones bien nettes, l'une superficielles nécrotique, l'autre profonde, inflammatoire :

1<sup>o</sup> La zone de nécrose se subdivisait en trois couches :

a) Une couche superficielle polymicrobienne, d'épaisseur variable ;

b) Une deuxième couche de nécrose, proprement dite, dans laquelle se rencontraient en abondance le bacille et les spirilles de Vincent ;

c) Une troisième couche de prolifération bacillaire, où les bâtonnets constituaient un feutrage extrêmement dense.

2<sup>o</sup> Dans la zone inflammatoire, présence de nombreux spirochètes, mais absence de bacille.

Des conclusions de Le Blaye, il ressort que la stomatite mercurielle, comme les angines et les stomatites ulcéreuses primitives, n'est pas due aux microbes pyogènes vulgaires de la bouche ; elle est déterminée par les microbes nécrogènes, bacille fusiforme et spirilles. C'est une spirillose dans laquelle le mercure ne fait qu'augmenter d'une manière élective, la réceptivité de l'organisme à l'égard de certains agents virulents.

Si nous assimilons, bactériologiquement, la stomatite mercurielle à la stomatite de Bergeron, la fuso-spirillose n'est déjà plus le germe spécifique de cette dernière seulement. Elle a à son actif deux modalités pathologiques bien différentes.

Il y a plus. Nous avons vu que l'habitat du bacille fusiforme était extrêmement varié. A l'état normal la symbiose fuso-spirillaire fait partie du polymicrobisme buccal. Elle se rencontre aussi dans toutes sortes de lésions de la bouche et du pharynx, dans toutes les stomatites, comme dans la plupart des angines.

On la retrouve encore dans de nombreuses lésions extra-buccales.

Vincent l'a découverte dans la pourriture d'hôpital. Dans de récentes communications, le médecin-major Lavergne a montré que les lésions fuso-spirillaires, en général, et plus particulièrement celles du rectum, viennent compliquer des ulcérations causées par les dysenteries amibiennes et bacillaires.

D'autres auteurs ont observé des lésions pulmonaires stomatogènes, en particulier des pleurésies purulentes, où l'on pouvait constater la présence de la fuso-spirillose.

En présence d'un polymorphisme semblable et en l'absence de cultures et d'inoculations probantes, malgré d'innombrables essais, il nous semble impossible d'accorder à la symbiose fuso-spirillaire le rôle pathogène qu'on a voulu lui attribuer.

Ses caractères nous font plutôt penser qu'elle est une association bactérienne qui prédomine chaque fois qu'il y a mortification et nécrose des tissus.

Elle n'apparaît pas d'emblée dans un processus pathologique ; elle traduit une infection secondaire ; elle se loge dans le lit qu'a créé une infection précédente. Le bacille et les spirilles ne président pas à la destruction des tissus, mais ils s'accommodent bien de ces ruines cellulaires. Ils y vivent à leur aise, alors que les autres agents microbiens voient leur vitalité disparaître avec celle de la cellule vivante.

Ils sont abondants dans les ulcérations parce que c'est cette période de l'affection buccale, amygdalienne ou autre, qui est le plus favorable à leur prospérité. En ce sens seulement, toutes les stomatites sont des spirochètoses.

Concluons donc que la symbiose fuso-spirillaire n'est que l'expression d'un saprophytisme quelconque, sans impor-

tance pathogène spéciale, se développant de préférence sur des lésions de nécrose cellulaire.

Le bacille fusiforme et les spirilles sont surtout, selon l'heureuse expression du docteur Lebedinsky, des germes nécrophiles.

Ils n'ont rien de spécifique.

## CLASSIFICATION DES STOMATITES

Pour rendre plus clair l'exposé de l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine de Vincent, il nous a paru utile de dire d'abord quelques mots des stomatites et de leur classification.

Les stomatites sont les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale ; il en existe un grand nombre de variétés.

On a distingué des stomatites catarrhale, ulcéreuse, ulcéro-membraneuse, gangréneuse (noma), crêmeuse (muguet), mercurielle, diphtérique, herpétique, scorbutique, arsenicale, bismuthique, etc., etc...

Aussi les classifications sont-elles nombreuses. Elles sont basées généralement sur les conditions d'apparition, ou sur l'aspect clinique, ou sur l'étiologie.

Pour notre part, nous adoptons la classification pathogénique du docteur Lebedinsky, qui a démontré dans sa thèse inaugurale qu'il existait deux grandes classes de stomatites : les stomatites spécifiques et les stomatites septiques polymicrobiennes :

1<sup>o</sup> La gingivo-stomatite spécifique est la manifestation d'une maladie générale ayant le même agent pathogène, spécifique, connu ou inconnu, que la maladie générale qui lui a donné naissance.

Exemple : syphilis, tuberculose, actinomyose, etc... Il y aura donc autant de stomatites spécifiques que de microbes spécifiques capables de les engendrer.

2<sup>o</sup> Les stomatites septiques polymicrobiennes compren-

nent toutes les autres stomatites, quelle que soit leur étiologie ou leur aspect anatomo-pathologique.

Ce qui les caractérise, c'est qu'elles sont engendrées par le polymicrobisme buccal. Il y a parfois prédominance de tel ou tel autre groupe de microbes, selon l'intensité de la stomatite, mais celle-ci demeure avant tout une affection polymicrobienne.

A l'origine de ces stomatites, nous trouvons des étiologies diverses. Il y a les stomatites toxiques, les unes exogènes, comme la stomatite mercurielle, la stomatite bismuthique, la stomatite arsenicale ; les autres endogènes, comme la stomatite gravidique, la stomatite diabétique, la stomatite albuminurique. Il y a aussi la stomatite septique due à des causes locales ; celles provoquées par les traumatismes. Mais, bactériologiquement, elles sont toutes caractérisées par leur pathogénie polymicrobienne et par l'absence de germe spécifique dans leur étiologie.

Quelle que soit son étiologie aussi, la stomatite septique polymicrobienne peut, dans son évolution anatomo-pathologique passer par plusieurs périodes : érythémateuse, érythémato-pultacée, ulcéreuse, ulcéro-membraneuse et gangreneuse.

La stomatite ulcéro-membraneuse, de même que l'angine de Vincent, qui est une localisation à l'amygdale de cette stomatite, représente une des périodes de la stomatite septique polymicrobienne. Elle n'est que l'étape d'un processus dont la stomatite septique polymicrobienne est l'unité morbide.

Car, de même que l'éruption dans une maladie infectieuse, la scarlatine par exemple, est une période d'évolution dont l'affection est l'unité morbide, complétée par l'incubation, l'invasion et la desquamation, de même la stomatite ulcéro-membraneuse ne saurait constituer autre chose, qu'un mode anatomo-pathologique de la gingivo-stomatite septique.

Il n'en reste pas moins que pour la didactique, pour la clarté de l'exposition, il est commode de décrire à part chaque stomatite.

Et cela d'autant mieux, que chacune a sa physionomie particulière. C'est l'étiologie et non la bactériologie qui imprimera à la stomatite son caractère spécial.

Le mercure lui donnera un cachet autre que celui du bismuth. La stomatite diabétique ne ressemblera pas à la stomatite septique arsenicale.

Si l'étiologie différencie toutes ces gingivo-stomatites septiques, la bactériologie et l'anatomie pathologique leur sont communes. Elle sont toutes polymicrobiennes et toutes elles peuvent passer par les phases érythémateuses, ulcéreuses ou gangréneuses.

Elles ont encore toutes ce caractère commun, de faire appel à la dentition comme cause occasionnelle de leur apparition.

Pour conclure, il nous faut donc admettre que la stomatite ulcéro-membraneuse et par elle l'angine de Vincent, représentent une des périodes de la stomatite septique polymicrobienne, période à laquelle prédomine le groupe fusospirillaire.

Il reste encore à trouver leur étiologie.

## **ROLE DE L'ÉVOLUTION ET DE L'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE DANS LA STOMATITE ULCÉRO- MEMBRANEUSE ET L'ANGINE DE VINCENT.**

Il ressort de notre étude critique que les stomatites se répartissent en deux groupes distincts :

1<sup>o</sup> Celui des stomatites spécifiques ;

2<sup>o</sup> Celui des stomatites septiques polymicrobiennes.  
Nous avons fait rentrer dans le rang et mis dans ce groupe la maladie de Bergeron.

Il nous reste maintenant à fixer quelles sont les causes adjuvantes et déterminantes, qui permettent à la virulence de cette flore buccale de s'exercer.

Nous avons vu qu'il existait à l'état normal un équilibre biologique de notre orifice digestif. Entre les germes microbiens et nos cellules de défense, c'est l'état de paix armée qui règne.

Dans quelles conditions cet ordre est-il troublé ? Pourquoi les microbes nous déclarent-ils la guerre et pour quelles raisons notre système lymphoïdo-ganglionnaire décrète-t-il l'état de siège ? C'est ce qu'il nous faut essayer d'expliquer.

Il n'est pas douteux que la question de terrain soit une cause favorisante de premier plan. Toute altération de l'état général facilite les complications locales.

C'est ainsi que les convalescents, ceux qui souffrent de misère physiologique sont des prédisposés.

La plupart des observations d'épidémies de stomatite, qu'on a rapportées, concernent des enfants ou des soldats. C'est dire que la débilité, le surmenage, les longues fatigues au cours des manœuvres, la mauvaise nourriture, l'insuffi-

sance d'hygiène, préparent le terrain en augmentant l'état de réceptivité morbide.

Il n'est donc pas étonnant que Bergeron et d'autres aient pu soutenir que la stomatite était infectieuse, contagieuse et épidémique.

Dans une salle d'hôpital d'enfants, on a constaté qu'un certain nombre de petits malades présentaient de la stomatite et l'on en a conclu, que celle-ci était endémique dans les hôpitaux.

Dans une caserne on a pu observer simultanément quelques cas de stomatite et l'on en a déduit que celle-ci était épidémique.

Mais, ces coïncidences peuvent s'expliquer autrement. Nous le verrons plus loin.

Nous avons vu que ce qui caractérisait les diverses stomatites septiques c'était leur étiologie : bismuth ou mercure, tartre ou grossesse, etc...

Nous avons dit aussi, que si l'étiologie était le facteur déterminant, le système dentaire était, d'autre part, dans ces stomatites septiques, la grande cause occasionnelle. L'exemple le plus frappant en est donné par la stomatite mercurielle, qui n'existe pas chez les édentés, quelle que soit la dose de mercure par eux ingérée.

Nous sommes convaincus, en ce qui concerne la stomatite ulcéro-membraneuse que le système dentaire est le facteur capital qui représente son étiologie.

La dentition en est la cause occasionnelle ; l'éruption et l'évolution des dents, et en particulier celle de la dent de sagesse, en sont les causes déterminantes.

Cette étiologie est aussi naturellement celle de l'angine de Vincent.

Essayons de l'expliquer :

A l'occasion de l'éruption dentaire, on peut constater de nombreux accidents. Ils sont particulièrement fréquents

à deux périodes de son évolution : 1<sup>o</sup> de 6 à 8 ans, période d'éruption et d'évolution de la dent de 6 ans ; 2<sup>o</sup> de 18 à 25 ans, période d'apparition de la dent de sagesse.

La gingivo-stomatite septique, dont une modalité est la maladie de Bergeron et une extension de cette modalité, l'angine de Vincent, est admise depuis longtemps par tous les auteurs, comme une complication possible de l'évolution de la dent de sagesse. Elle est presque toujours consécutive à un écrasement de la muqueuse de la gencive par la dent. La muqueuse devient épaisse, boursouflée ; elle fait saillie dans la cavité buccale sous forme de bourrelet et la dent de sagesse correspondante du maxillaire supérieur, par son contact, complète l'écrasement. La gangrène apparaît, l'escarre tombe et fait place à une ulcération rapidement envahie par les micro-organismes buccaux. Cette ulcération est la cause principale de beaucoup d'autres accidents locaux, par transmission de l'infection de proche en proche, par voie lymphatique vraisemblablement.

Dans la maladie de Bergeron, nous voyons l'évolution de la stomatite se faire d'une façon indentique et débiter généralement par une ulcération gingivale sur le côté vestibulaire de la dent de sagesse.

Le même processus se retrouve dans les accidents de la dent de six ans, dite dent de sagesse des enfants.

Nous pouvons donc assimiler les trois formes entre elles, puisqu'elles présentent un même processus pathologique.

L'étude de l'historique et de la critique des observations de la maladie de Bergeron, nous a également amenés à unir d'un lien inséparable, cette affection à l'évolution du système dentaire.

Dans quelles conditions a-t-on décrit des épidémies de stomatite ulcéro-membraneuse, depuis Bergeron ?

Les observations peuvent se ramener à deux types :

1<sup>o</sup> Il s'agit d'hôpitaux d'enfants, réunion de petits mala-

des de 6 à 8 ans, se trouvant à l'hôpital parce que malades, débilités et affaiblis par la misère et le mauvais état général ;

2<sup>o</sup> Ou bien, il s'agit de soldats, chez lesquels il n'est pas étonnant que le surmenage, les longues fatigues et la mauvaise nourriture, aient amené une diminution de résistance et une réceptivité plus grande à l'infection.

Mais remarquons bien l'âge de chaque groupe : Dans le premier cas, 6 à 8 ans.

En réalité donc, ces enfants prédisposés par leur mauvais état général ont dû faire à propos de la même cause, l'éruption dentaire de la dent de six ans, des accidents de stomatite ulcéro-membraneuse.

Dans le second cas, il s'agit de soldats : donc 20 à 22 ans, en moyenne.

Ce sont justement les années de prédilection de l'évolution de la dent de sagesse. Chez ces malades aussi, il n'est donc pas douteux que les conditions d'existence et de milieu ont favorisé des éclosions de stomatite ulcéro-membraneuse, déterminées par l'évolution de la dent de sagesse.

Notons que ces dernières observations concernent toujours et uniquement des soldats ou des caporaux.

Si vraiment il s'agissait d'épidémie, pourquoi n'a-t-on jamais rapporté d'observation de stomatite chez des capitaines ou des généraux ? Les officiers sont-ils exempts de cette affection, ou bien leur grade leur confère-t-il l'immunité ?

Non, sans doute ! Mais ce mystère s'explique si nous songeons à l'évolution de la dent de sagesse.

Depuis les temps héroïques de la Révolution ou de l'Empire, on n'est plus général à 20 ans, ni même à 30. Il faut attendre un peu plus, et l'on court, dès lors, peu de risques d'être en difficulté avec sa dent de sagesse. Même aux grades subalternes on a le plus souvent passé l'âge favorable aux accidents d'évolution dentaire.

Nous comprenons ainsi pourquoi les galons font totalement défaut, dans les observations des stomatites chez les militaires, et pourquoi celles-ci nous parlent seulement de caporaux ou de soldats.

La stomatite bergeronienne est le privilège de l'âge adulte jeune, 20 à 25 ans, celui où les accidents dentaires sont fréquents.

Les galons sont le privilège d'un âge avancé. A ce moment il n'est plus question d'évolution dentaire.

La stomatite et les galons sont donc incompatibles.

La statistique des âges, que l'on trouve dans les diverses observations de stomatite bergeronienne ou d'angine de Vincent, des plus anciennes aux plus récentes, nous amène à conclure dans le même sens.

Voici un tableau de Maget qui est tout à fait instructif à ce point de vue. Il porte sur 63 cas et montre que la stomatite ulcéreuse sévit surtout de 19 à 27 ans, c'est-à-dire à la date approximative de l'éruption de la dent de sagesse.

|               |             |
|---------------|-------------|
| A 18 ans :    | 2 cas.      |
| A 19 —        | 4 —         |
| A 20 —        | 3 —         |
| <b>A 21 —</b> | <b>20 —</b> |
| <b>A 22 —</b> | <b>15 —</b> |
| <b>A 23 —</b> | <b>19 —</b> |
| A 24 —        | 4 —         |
| A 25 —        | 1 —         |
| A 26 —        | 1 —         |
| A 27 —        | 1 —         |
| A 33 —        | 1 —         |

Les tableaux des observations de Panoff, de Costard et de Lesueur sont dans les mêmes proportions.

Si nous faisons le graphique de tous ces tableaux et de

celui de la fréquence des accidents dentaires en fonction de l'âge, nous trouverions entre eux des courbes d'un parallélisme parfait.

Voici encore un autre tableau du médecin-major Bercher. C'est une note envoyée par lui au docteur Lebedinsky, sur sa demande. Elle semble clore d'une façon définitive, la discussion sur la nature spécifique contagieuse et épidémique de la stomatite bergeronienne et de l'angine de Vincent ; car le docteur Bercher est d'autant mieux placé pour l'étude de cette question, que de par sa fonction de médecin-major au Val-de-Grâce, il est constamment en rapport avec des malades, dont l'âge est celui de l'éruption de la dent de sagesse.

Nombre de cas observés : une cinquantaine par an.

Origine :

- a) Causes générales : 4 à 6 %.
- b) Causes dentaires : 94 à 96 %.
- c) Causes épidémiques : zéro.

De la lecture de toutes les observations rapportées, il ressort encore que dans un très grand nombre de cas, il s'agit de soldats ou d'étudiants. Nous avons expliqué pourquoi les soldats étaient de préférence sur la sellette.

Les mêmes raisons peuvent s'appliquer à l'étudiant. C'est un état dont l'âge propice va de 18 à 25 ans, en général.

S'il n'est pas surmené par les manœuvres, l'étudiant peut l'être par les fatigues physiques ou intellectuelles. S'il est obligé de vivre loin de chez lui pour ses études, il sera peut-être dans de mauvaises conditions de nourriture et de milieu. Sa réceptivité est augmentée. Il est donc prédisposé aussi à faire, à l'occasion de l'évolution de sa dent de sagesse, une stomatite ulcéro-membraneuse ou une angine de Vincent. Qu'il se trouve un certain nombre d'étudiants dans ce même cas, c'est chose possible à envisager ; nous ne

pourrions cependant pas conclure à une épidémie de stomatite bergeronienne !

Bergeron et Lesueur nous apprennent encore que l'affection est plus fréquente à gauche et Panoff nous dit que le sexe masculin paye un tribut plus fort. Mais les auteurs classiques ne nous enseignent-ils pas aussi, que les accidents de dents de sagesse sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme et plus nombreux à gauche qu'à droite ?

Ajoutons que le docteur Lebedinsky a eu l'occasion de prouver expérimentalement, si l'on peut dire, le rapport étroit qui existe entre la maladie de Bergeron et le système dentaire. Il a observé des stomatites et des angines ulcéro-membraneuses bilatérales, au cours de l'éruption de deux dents de sagesse inférieures. Dans plusieurs cas, il a tenté l'expérience suivante :

Au lieu de pratiquer l'extraction des deux dents de sagesse, il n'en a intentionnellement extrait qu'une seule. Dans ces cas, la guérison se produisait du côté opéré, tandis que l'affection persistait du côté non opéré. L'extraction ultérieure de la seconde dent amenait la guérison complète.

Pour terminer, nous dirons que notre expérience personnelle, hélas ! nous a convaincus qu'au point de vue thérapeutique, l'extraction s'impose quelquefois, comme traitement définitif et rationnel de la stomatite bergeronienne.

L'auto-observation publiée en fait foi.

Un tel faisceau d'arguments, nous permet de conclure que la stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine de Vincent relèvent au point de vue étiologique, de l'évolution et de l'éruption de la dent de sagesse.

## PATHOGÉNIE

Par quel mécanisme passe-t-on du système dentaire à la stomatite de Bergeron ?

Dans un grand nombre de cas, on se trouve en présence d'une origine infectieuse bien nette, débutant dans le capuchon d'une dent de sagesse en évolution.

Ici, pas de doute possible : il y a infection primitive, puis propagation à distance par voie lymphatique.

D'autre fois, l'infection péri-coronaire initiale est moins nette. La dent de sagesse peut évoluer au milieu d'une muqueuse d'aspect normal, alors que les ulcérations apparaissent en avant vers les incisives, ou en arrière vers le voile et l'amygdale.

Pour expliquer ces cas a priori embarrassants, on a soulevé l'hypothèse d'un trouble trophique, en rapport avec une névrite du nerf dentaire inférieur ou supérieur, par simple irritation alvéolo-dentaire. La dent de sagesse ou une racine incluse jouerait le rôle d' « épine irritative », créant une trophonévrose. Celle-ci expliquerait pourquoi il y a presque toujours unilatéralité des lésions.

Il nous semble que présenter la question ainsi, c'est rétrécir son cadre et ne parcourir qu'une étape de son évolution.

Les troubles trophiques ne sauraient constituer par eux-mêmes une étiologie. C'est un processus pathologique.

L'ulcère est un trouble trophique, et en ce sens on peut invoquer les troubles trophiques dans toutes les stomatites à ulcérations.

Qui dit troubles trophiques, dit troubles des échanges

nutritifs. De ceux-ci, on remonte aux troubles vasculaires ; et ces derniers sont commandés par les troubles nerveux.

On aboutit en définitive à une étiologie nerveuse, à la vieille névrite de Catelan et de Maget.

Encore cette névrite est-elle sous la dépendance de quelque chose. On ne peut la croire essentielle, que tout à fait exceptionnellement.

Ce quelque chose, ce « *primum movens* », c'est dans la presque totalité des cas le système dentaire, la dent de sagesse le plus souvent ; une autre dent, ou une racine quelquefois.

Mais que l'infection précède ou suive les troubles trophiques, que l'ulcération se fasse de dedans en dehors ou de dehors en dedans, il n'en reste pas moins établi, que la maladie de Bergeron et son autre modalité l'angine de Vincent, constituent étiologiquement, cliniquement et bactériologiquement, une gingivo-stomatite septique polymicrobienne, d'origine dentaire.

Quant à l'unilatéralité des lésions et l'extension de la gingivite en avant, vers la ligne médiane, si elles peuvent s'expliquer du fait d'une névrite, il est très admissible aussi de croire à la possibilité d'une compression des languettes gingivales, dûe à la poussée que la dent de sagesse en évolution exerce sur toute l'arcade antérieure. C'est une gingivo-stomatite par traumatisme.

Pour conclure, nous dirons donc que la stomatite ulcéro-membraneuse est une gingivo-stomatite septique, d'origine dentaire, et que cette gingivo-stomatite est une chaîne dont les divers anneaux sont :

- 1<sup>o</sup> L'étiologie représentée par le système dentaire ;
- 2<sup>o</sup> La pathogénie, représentée par la névrite, les troubles vasculaires et trophiques, dûs le plus souvent à l'infection, quelquefois à une simple irritation locale, alvéolo-dentaire ;
- 3<sup>o</sup> La bactériologie, représentée par le polymicrobisme

buccal, avec prédominance dans les ulcérations de la fusospirillose, symbiose nécrophile ;

4° L'anatomie-pathologique représentée par l'inflammation et les ulcérations ;

5° La clinique, représentée par les symptômes locaux et quelquefois généraux.

## THÉRAPEUTIQUE

Des conceptions que nous venons d'exposer sur la stomatite ulcéro-membraneuse et sur l'angine de Vincent, il ressort que la thérapeutique de ces affections doit être avant tout une thérapeutique dentaire. Dans la majorité des cas, l'intervention sur la dent de sagesse sera la clef du traitement.

Le chlorate de potasse et le bleu de méthylène entre autres innombrables produits de la pharmacopée, ont été longtemps à l'honneur, dans le traitement de ces stomatites et angines. Ils le sont encore aujourd'hui.

Loin de nous l'idée de contester l'utilité ou l'efficacité de ces médicaments, dans les affections qui nous occupent. Mais il faut reconnaître qu'ils ne peuvent constituer qu'une médication adjuvante, symptomatique ; ils n'ont, cela se conçoit aisément, aucune action sur l'étiologie.

Témoins en sont les nombreux cas où il y eut persistance de l'affection, en dépit de cette médication ; et témoins encore les cas aussi fréquents, où stomatites et angines ont guéri sans intervention d'aucune sorte.

L'arsénobenzol a eu, lui aussi son heure de vogue. Nous ne nous étendons pas trop sur l'emploi de ce médicament dans le traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine de Vincent.

En injections intra-veineuses ou intra-musculaires, il a donné parfois des accidents toxiques graves (ictère arsénobenzolique, ostéomyélite toxi-septique, stomatite arsénicale).

En applications locales, il ne peut avoir grande valeur

puisqu'il ne constitue pas une thérapeutique étiologique.

Les observations des docteurs Lebedinsky et Bercher, nous ont prouvé la persistance de l'angine et de la stomatite, malgré le traitement local par l'arsénobenzol.

Nous voyons donc que dans tous les cas, soit qu'il y ait eu absence de médication, soit qu'il y ait eu médication par le chlorate de potasse, par le bleu de méthylène, ou par l'arséno-benzol, l'expérience montre que l'affection peut persister ou que les récives sont non seulement possibles, mais fréquentes.

Par contre, la guérison est toujours rapidement obtenue, après l'intervention dentaire, et l'on n'a jamais constaté de récive après l'extraction de la dent en cause. Dans ces cas, la guérison est toujours définitive.

C'est un fait remarquable et qui nous enseigne que la thérapeutique étiologique des affections qui nous occupent, est essentiellement un traitement dentaire. Le décapuchonnage d'une dent de sagesse et presque toujours malheureusement l'extraction, sont les interventions nécessaires.

Venant en aide à cette thérapeutique principale, nous pouvons instaurer un traitement adjuvant, qui sera aseptique surtout.

Mais puisque la mode en est, dans presque tous les domaines médicaux, à la vaccinothérapie, nous dirons quelques mots aussi de la vaccinothérapie buccale.

Nous avons montré comment la gingivo-stomatite septique était une infection locale, par rupture de l'équilibre normal du milieu. Cet équilibre est d'essence biologique ; il était rationnel de penser qu'un traitement biologique fut l'adjuvant principal du traitement étiologique. C'est ce qui a été réalisé par la vaccinothérapie locale ; elle vise au rétablissement biologique du milieu et à ce titre elle est un facteur intéressant de la marche plus rapide à la guérison.

## OBSERVATION I

(Docteur Lebedinsky)

### Angine de Vincent comme complication de l'éruption vicieuse de la dent de sagesse

M. C. de P..., sous-lieutenant de cuirassiers, âgé de 24 ans, m'a été envoyé au mois de septembre 1923, pour une affection de la cavité bucco-pharyngée.

Voici l'histoire de ce malade :

Elève à l'Ecole de Cavalerie de Saumur, M. C... de P... a fait, au mois de juillet 1903, une chute de cheval qui le forçait à garder le lit. Au bout de quelques jours de séjour à l'Hôpital, M. C... de P... obtint une permission et vint chez ses parents à Paris. Déjà avant de quitter Saumur, le malade éprouvait des douleurs vagues dans la cavité buccale, douleurs qui revenaient irrégulièrement.

Lorsqu'il vint à Paris, il ne présentait rien d'anormal du côté de la bouche. Le malade quitta Paris au commencement du mois d'août, pour aller à Londres. Là, il fut pris de douleurs dans la bouche, la déglutition fut douloureuse et il y avait contracture des mâchoires. Le malade consulta un médecin qui constata une ulcération de l'amygdale droite. Malgré les soins antiseptiques, l'ulcération persistait. Au bout de plusieurs visites, le médecin préleva des parcelles de l'ulcère pour pratiquer l'examen bactériologique.

Le malade me dit que l'examen bactériologique, révéla de nombreux parasites, qu'on rencontre normalement dans la bouche et qui produisent, ajouta-t-il, la putréfaction.

L'ulcère amygdalien fut rebelle au traitement, malgré cela, le malade souffrait peu, sauf pendant la déglutition.

M. C... de P... quitta Londres et revint à Paris ; il s'est adressé à son médecin ; celui-ci avait prescrit des gargarismes au chlorate de potasse. Voyant l'ulcère persister, le médecin envoya le malade chez un spécialiste pour les manifestations syphilitiques. Celui-ci malgré l'apparence spécifique de l'ulcère, ne se prononça pas et demanda un délai de quelques jours pour pouvoir faire un diagnostic ferme. L'idée d'être un avarié travaillait l'imagination du malade qui consultait plusieurs médecins. Un des confrères lui conseilla d'aller voir son dentiste afin de vérifier l'état de ses dents. Le malade s'adressa alors à un dentiste qui me l'envoya, le 2 septembre 1903.

Voilà le résultat de mon examen :

A l'ouverture de la bouche, on observe une ulcération sur le tiers supérieur de l'amygdale droite et une autre sur le pilier an-

lérieur du voile palatin, du même côté. Le côté gauche est indemne.

L'ulcère amygdalien est creux, les bords sont tuméfiés et taillés à pic, le fond est tapissé d'un enduit muco-purulent, de couleur blanc-grisâtre, rappelant une masse de bouillie plâtrée, l'amygdale atteinte est à peine augmentée de volume. L'ulcère a un aspect tonique sans manifestations péri-inflammatoires intenses.

L'ulcère du pilier antérieur paraît se continuer avec celui de l'amygdale ; il est moins creux et l'enduit pultacé qui le tapisse est superficiel ; on aperçoit à travers les mailles de cet enduit la muqueuse érodée, qui présente par place de petits bourgeons rougeâtres, irréguliers et saignant facilement. La palpation digitale m'a permis de constater l'absence de toute induration de l'amygdale et des tissus voisins. L'exploration de la région sous-maxillaire m'a révélé un ganglion profond, tuméfié et roulant sous le doigt.

Malgré cet état local du bucco-pharynx, l'état général du malade était excellent ; pas de fièvre, pas de douleurs, sauf de petits élancements survenant spontanément ou pendant la déglutition.

Quelle était la nature de cette affection ?

Quel était le point de départ ?

Voilà les deux questions que j'avais, avant tout, à résoudre. Je n'ai pas hésité à répondre à la première question en posant le diagnostic d'angine ulcéro-membraneuse ou angine de Vincent. En effet, l'apparence objective de la lésion et le tableau symptomatique de mon malade, me rappelèrent, à tous les points de vue, la description magistrale de l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes, faite par Vincent, en 1898. Quant à la seconde, à savoir : Quel était le point de départ de cette angine ? Sa solution m'a paru tout indiquée, après l'exploration minutieuse du système dentaire de mon malade.

Ayant la conviction profonde que toutes les lésions buccales et péri-buccales, voire même des maladies générales, puisent dans la majorité des cas, leurs agents morbifiques dans la cavité bucco-pharyngée privée de son équilibre biologique, je me suis mis à explorer tous les points de cette cavité, et l'examen de la région gingivo-dentaire m'a éclairé, comme nous le verrons, sur la vraie étiologie de l'angine de Vincent.

Voici le résultat de mon examen de la région gingivo-dentaire du malade :

Le système dentaire était en parfait état hygiénique ; pas une dent atteinte de carie, pas de traces de tartre. Le malade possède dans sa bouche 28 dents ; les dents de sagesse du côté gauche n'ont pas fait leur éruption. Quant au côté droit, elles étaient en voie d'éruption et c'est cette éruption vicieuse qui constituait le point de départ de l'angine de Vincent.

En effet, et ceci constitue le point essentiel de cette observation, la dent de sagesse inférieure droite n'avait pas assez de place dans l'arcade du maxillaire, la couronne de la dent avait une direction

oblique d'arrière en avant, tandis que la moitié antérieure de la face triturante était visible, la moitié de la postérieure était couverte d'un capuchon muqueux, tuméfié et enflammé ; le bord libre de ce capuchon était ex-ulcéré et saignait au moindre attouchement. Il y avait au-dessous du capuchon, entre celui-ci et la dent, un foyer infectieux rempli de débris alimentaires putréfiés et de pus.

Il y avait, en même temps, sur la face interne de la joue une ulcération présentant l'aspect d'un ulcère traumatique. Cet ulcère siégeait dans le repli gingivo-génien de la mâchoire supérieure et correspondait à la dent de sagesse du haut dont la direction était anormale ; en effet, celle-ci poussait en dehors et traumatisait la muqueuse génienne qui a fini par se nécrobioser et s'ulcérer. Mais cet ulcère ne présentait au point de vue objectif aucune analogie avec l'ulcère amygdalien, mais constituait le point de départ même de l'angine de Vincent.

Après l'examen de mon malade, je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de stomatite ulcéro-membraneuse, propagée ou transportée à l'amygdale, pour constituer ce que l'on appelle l'angine de Vincent et ayant comme point de départ, l'éruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure droite.

Mon intervention et la guérison rapide qui l'a suivie, m'ont bien prouvé que la dent de sagesse inférieure, seule, était le point de départ de l'angine de Vincent.

Le 2 septembre, c'est-à-dire un mois après le début de l'affection, j'ai pratiqué l'avulsion de la troisième molaire incriminée.

Les lavages à l'eau tiède de la plaie alvéolaire ont suivi l'avulsion.

Le 3 septembre, mêmes lavages et attouchements de l'ulcération amygdalienne, à l'acide chlorhydrique à 1/10.

Les 4 et 5 septembre, l'ulcère de l'amygdale s'est beaucoup modifié ; il n'existe plus d'enduit muco-membraneux ; l'ulcère est vif et bourgeonnant ; la plaie alvéolaire est propre. Même traitement aseptique de la bouche.

Les 6, 7 et 8 septembre, amélioration notable ; l'ulcère amygdalien est en voie de cicatrisation rapide ; le 9 septembre, ulcère presque complètement cicatrisé. J'ai prescrit au malade des lavages fréquents de la bouche avec du borate de soude.

Quant à l'ulcération de la face interne de la joue, produite par la dent de sagesse supérieure, elle ne disparaissait point. J'ai conseillé à mon malade de patienter quinze jours, avant d'intervenir sur la dent incriminée.

Le 29 septembre, le malade revint me voir.

Complètement guéri de l'angine de Vincent, il me demandait de le débarrasser de l'ulcère génien. J'ai donc pratiqué l'extraction de la troisième molaire supérieure. Trois jours après cette extraction, l'ulcère de la joue gauche était en voie de cicatrisation.

## OBSERVATION II

(*Docteur Lebedinsky*)

### Angine de Vincent et stomatite ulcéro-membraneuse, provoquées par la dent de sagesse inférieure droite

Cette observation est presque identique à celle que je viens de publier, sauf les manifestations ulcéreuses de la bouche qui étaient plus nombreuses et beaucoup plus intenses. Je vais donc donner un court résumé de cette observation.

Madame B..., âgée de 22 ans, est venue me consulter le 15 juillet 1901, pour une affection de la cavité bucco-pharyngée, qui avait commencé le 13 juillet par une légère douleur, survenant surtout pendant la mastication et la déglutition, par une salivation épaisse, gluante. Le lendemain, la malade s'aperçoit que ses crachats sont teintés de sang. M. B..., en examinant la bouche de sa femme, aperçoit plusieurs ulcérations sur les gencives.

M. B..., effrayé, m'amène sa femme le 15 juillet.

L'examen de la malade me permet de constater une stomatite et une amygdalite ulcéro-membraneuses du côté droit, ayant comme point de départ la troisième grosse molaire inférieure droite, incomplètement sortie.

L'amygdale droite est creusée d'une ulcération à grand diamètre vertical ; le fond de l'ulcération est couvert d'un enduit blanc-grisâtre, pulpeux, adhérent à l'amygdale qui est tuméfiée et rouge. Le voile palatin et les piliers ne présentent rien d'anormal. En revanche, la muqueuse gingivo-labiale et gingivo-génienne est fortement atteinte. On observe au niveau de la dernière molaire droite de la mâchoire inférieure, incomplètement sortie, un bourrelet gingival tuméfié et ulcéré.

Le rebord gingival est rouge, tuméfié et saigne facilement. La face muqueuse des lèvres en contact continu avec le liseré gingival tuméfié est injectée et présente par places des taches roses, qui ne tarderont pas à s'ulcérer. Toutes ces lésions sont caractéristiques de la stomatite ulcéro-membraneuse typique.

Après cet examen, je n'ai pas hésité à diagnostiquer la stomatite ulcéro-membraneuse ou l'angine de Vincent, provoquées toutes les deux par l'éruption vicieuse de la dent de sagesse.

Le traitement était tout indiqué. J'ai conseillé à la malade l'extraction de la dent de sagesse incriminée. Mais la malade ne voulait en aucune façon se soumettre à cette opération.

Mon intervention se limitait donc aux lavages antiseptiques de la cavité buccale et pharyngée, et aux attouchements des ulcérations à l'acide chlorhydrique à 1/10, à la teinture d'iode, à la liqueur de Van Swieten. J'ai débridé le bourrelet gingival qui recouvrait la dent de sagesse.

Malgré ce traitement antiseptique, il n'y avait aucune amélioration de l'état local de la bouche.

Au bout de six jours de traitement la malade quitta Paris et je ne l'ai plus revue.

L'intervention rapide et rationnelle chez le premier malade et la guérison qui s'en est suivie ; la non intervention chez la seconde malade et la persistance de l'infection qui en résultait, plaident nettement en faveur de mon opinion, à savoir que l'angine de Vincent avait pour point de départ dans les deux cas, l'éruption vicieuse de la troisième molaire inférieure.

### OBSERVATION III

(*Auto-observation*)

M... C..., étudiant en médecine, âgé de 25 ans, éprouve pendant une huitaine de jours, en juin 1923, une dysphagie légère. Elle s'accompagne d'un engorgement ganglionnaire nettement marqué du côté droit.

A l'examen buccal, on remarque une légère inflammation gingivale du côté droit. La dent de sagesse inférieure est en période d'évolution. Sa couronne est presque entièrement dégagée ; mais en arrière, un capuchon muqueux recouvre encore, en partie, la face triturante.

Le processus inflammatoire cède au bout d'une huitaine de jours. Le traitement a consisté en lavages de bouche avec divers antiseptiques et en attouchements d'acide sulfurique de Nordhausen, sous le capuchon gingival.

En Novembre 1923, nouvelle période de dysphagie, avec douleur assez vive du côté droit de la gorge. Engorgement ganglionnaire marqué. Au bout de quelques jours apparaît une petite ulcération en croissant, sur le bord externe de la gencive péricoronaire de la dent de sagesse.

On fait le diagnostic de stomatite de Bergeron.

L'ulcération est traitée par des attouchements d'acide chromique alternant avec le bleu de méthylène.

L'affection cède en quelques jours. On fait alors, par mesure de prophylaxie, le décapuchonnage de la dent de sagesse. La languette gingivale est réséquée ; la couronne de la dent est entièrement dégagée.

En février 1924, nouvelle récurrence, beaucoup plus grave. La dysphagie est intense, la douleur d'une acuité considérable à la déglutition. A la palpation de la région sous-maxillaire, on trouve un énorme ganglion, roulant sous le doigt, douloureux à l'exploration. L'état général est atteint : inappétence, fièvre, courbature. Le malade est obligé de garder le lit.

Au bout de trois ou quatre jours, à l'examen buccal on constate

une gingivite du côté droit ; l'odeur de l'haleine est extrêmement désagréable et l'on remarque deux ulcérations semi-lunaires, l'une sur le bord externe de la gencive de la dent de sagesse inférieure droite ; l'autre légèrement en avant, vers la dent de 12 ans.

L'intervention chirurgicale est décidée et les docteurs Lattès et Lagaye font d'urgence l'extraction de la troisième molaire inférieure.

Les symptômes généraux durent encore 3 ou 4 jours. Puis les phénomènes généraux, et locaux s'amendent. Dix jours après, la guérison était complète et définitive.

Depuis, aucun incident n'est survenu.

#### OBSERVATION IV

(*Docteur Lebedinsky, personne*)

Mlle R..., âgée de 23 ans, est atteinte en février 1919 de phénomènes de dysphagie, de douleurs à la déglutition et de fétidité de l'haleine.

Elle consulte un laryngologiste qui constate de l'engorgement ganglionnaire et des ulcérations buccales et pharyngées du côté gauche. Il fait le diagnostic de stomatite ulcéro-membraneuse et d'angine de Vincent.

La malade est soumise à un traitement médical consistant en lavages de bouches, gargarismes et attouchements locaux avec divers antiseptiques. La guérison est obtenue en une douzaine de jours.

Six mois après, en août 1919, la malade présente à nouveau les mêmes symptômes. Elle revoit son laryngologiste qui fait le même diagnostic. Le même traitement est repris et la guérison est obtenue en quinze jours.

Au bout de trois mois, la malade fait encore une récurrence, moins grave, mais nécessitant néanmoins un nouveau traitement local.

La malade n'a plus d'ennui pendant un an.

En décembre 1920, survient brusquement une nouvelle récurrence. L'affection présente toujours les mêmes caractères, mais avec des symptômes beaucoup plus marqués.

La malade revoit son laryngologiste qui lui conseille de se faire examiner pour sa dentition par le docteur Lebedinsky. A l'examen direct, celui-ci constate à gauche, sur la gencive du maxillaire inférieur, au niveau de la dent de sagesse gauche, une ulcération grisâtre recouverte d'un enduit pultacé.

Les bords sont irréguliers, taillés à pic et tuméfiés.

De même, la surface de l'amygdale est recouverte d'un enduit blanchâtre, luisant, nacré.

Le docteur Lebedinsky porte le diagnostic de stomatite ulcéro-

membraneuse compliquée d'angine de Vincent et décide la malade à se faire extraire sa dent de sagesse inférieure gauche.

La guérison a été ainsi obtenue en quelques jours et depuis plus de quatre ans, il n'y a pas eu de récive.

## OBSERVATION V

(*Docteur Lebedinsky*)

M. J. M..., âgé de 22 ans, est atteint en Janvier 1920, de dysphagie et de douleur à la déglutition. Il consulte un dentiste qui l'envoie à l'hôpital Cochin, dans le service du docteur Lebedinsky.

Le malade, interrogé, signale que ses gencives saignaient facilement, qu'elles étaient douloureuses à l'attouchement et souvent le siège de douleurs spontanées.

Les symptômes généraux sont nuls, mais les symptômes locaux sont intenses. Présence de gros ganglions sous-maxillaires, à droite ; déglutition très douloureuse et presque impossible ; haleine horriblement fétide.

A l'inspection, on voit une irritation gingivale intense. Il y a des ulcérations recouvertes de pseudo-fausses membranes, peu adhérentes, dans l'angle maxillaire, en arrière de la dernière grosse molaire droite.

Sur l'amygdale droite et à la base de la luvette apparaissent deux grandes taches blanches, ayant l'aspect des fausses membranes diphtériques. Toute la muqueuse du pharynx est très enflammée. Le diagnostic de stomatite de Bergeron et d'angine de Vincent est établi.

On conseille au malade l'extraction de sa dent de sagesse. Il refuse et déclare vouloir s'en tenir à un traitement médical.

On lui fait suivre alors un traitement local composé de lavages de bouche au chlorate de potasse et d'attouchements au bleu de méthylène.

Pendant six mois, le patient suit ces indications. Il y a des améliorations passagères, des récives légères, mais aucun résultat définitif.

Après une nouvelle récive plus sérieuse, le malade se décide alors à l'extraction.

En juillet 1920, la dent de sagesse inférieure droite est enlevée.

Quinze jours après, le malade est complètement guéri. Il n'a présenté, depuis, aucune récive.

## OBSERVATION VI

M. R. M..., âgé de 24 ans, vient à l'hôpital Cochin, à la consultation du docteur Lebedinsky, le 17 septembre 1922, pour maux de dents et dysphagie.

A l'examen buccal, on trouve les gencives rougeâtres, ramollies, un peu saignantes et couvertes sur le bord d'un léger enduit. On constate que les deux dents de sagesse inférieures sont en voie d'éruption. De chaque côté, la couronne de la dent apparaît à fleur de gencive, mais la muqueuse péricoronaire sertit encore la face triturante de la dent sur ses bords vestibulaire, lingual et postérieur.

Sur le bord vestibulaire de la gencive péricoronaire, on note, à droite, une ulcération ovale, profonde, à bords nets, taillés à pic. Le fond de l'ulcère est recouvert d'un enduit grisâtre.

Du côté gauche, il y a deux ulcérations, l'une sur le collet gingival entre la dent de sagesse inférieure et la dent de douze ans ; l'autre, sur la muqueuse jugale, au niveau du vestibule, en face de la dent de sagesse en voie d'évolution.

Les amygdales paraissent cedématisées, mais ne présentent pas d'ulcération.

Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et sensibles. L'état général est indemne.

Le docteur Lebedinsky fait l'extraction de la dent de sagesse inférieure gauche et conseille au malade de prendre des bains de bouche réguliers pendant quelques jours.

Le malade revient à la consultation la semaine suivante.

Du côté opéré, les deux ulcérations étaient en voie de cicatrisation et l'engorgement ganglionnaire avait considérablement diminué. Du côté droit, on ne constatait aucune amélioration.

Pour éviter au patient deux traumatismes trop rapprochés, l'extraction de la troisième molaire inférieure droite fut remise à huitaine.

A ce moment, c'est-à-dire quinze jours après la première extraction, la guérison était complète à gauche.

Du côté droit, il y avait encore de gros ganglions. Il persistait une petite ulcération et de la gingivite.

La dent de sagesse inférieure droite est extraite.

Le malade revient à la consultation le 12 octobre. L'ulcération a disparu ; les ganglions maxillaires droits sont beaucoup plus petits. Il reste seulement un peu d'inflammation et de sensibilité de la gencive à droite. Le côté gauche reste indemne.

Le malade est revu de temps à autre à la consultation, pour les soins dentaires habituels.

Il n'y a eu aucune récurrence de stomatite depuis 1922.

## OBSERVATION VII

(Docteur Lebedinsky, personnelle)

Cette observation est la répétition de la précédente. Il s'agit de Mlle M. G..., âgée de 22 ans, qui est allée consulter le docteur Lebedinsky, en janvier 1923.

Elle présentait une stomatite bergeronienne bilatérale et une angine de Vincent à gauche. Il y avait de ce côté une large ulcération du pôle supérieur de l'amygdale. A droite et à gauche, au niveau du bord vestibulaire de la gencive des troisièmes molaires inférieures, on constatait la présence d'une ulcération ovale, à bords nets, taillés à pic. Le fond de l'ulcération était recouvert d'une pseudo-fausse membrane se détachant facilement.

Ces lésions s'accompagnaient de tout le cortège des symptômes habituels : dysphagie, fétidité de l'haleine, engorgement ganglionnaire, courbature légère.

L'examen de la dentition ne révélait aucune lésion. Mais les deux dents de sagesse inférieures étaient en voie d'évolution.

Le docteur Lebedinsky fait l'extraction de la troisième molaire inférieure gauche.

Il revoit la malade la semaine suivante. L'angine est en bonne voie de guérison. L'ulcération gauche est à peu près disparue ; la gencive reprend son aspect normal. A droite l'ulcération persiste et l'état de la muqueuse reste stationnaire.

Quinze jours après la première intervention, la guérison est complète à gauche. A droite, il n'y a qu'une très légère amélioration.

Comme la malade doit partir en voyage pour quelques jours, l'extraction de la dent de sagesse droite est ajournée jusqu'à son retour.

C'est en Avril 1923 seulement, qu'elle vient revoir le docteur Lebedinsky. Elle présente à ce moment une stomatite intense du côté droit. Après une guérison temporaire de deux mois (qui lui avait fait oublier l'utilité de la seconde extraction), elle était atteinte de récédive du côté non opéré.

L'extraction de la dent de sagesse inférieure restante, a amené en quinze jours, une guérison définitive, puisqu'il n'y a plus eu d'accident depuis.

## OBSERVATIONS VIII et IX

C'est le résumé de deux observations rapportées par le docteur Bercher, dans la *Revue de Stomatologie* de 1920.

Dans un premier cas, un malade atteint de stomatite ulcéro-membraneuse a été traité pendant plusieurs jours par le néosal-

varsan. Le malade a reçu 5 injections sans qu'il y ait eu amélioration.

Le docteur Bercher a extrait la dent de sagesse qui lui paraissait être en cause. Une amélioration survenait dès les premiers jours qui suivirent l'intervention. Quinze jours après la guérison était complète.

Dans le second cas, il s'agissait d'un malade syphilitique, ce qui fit porter, de prime abord, le diagnostic d'ulcérations syphilitiques et non de stomatite et angine ulcéro-membraneuses.

On fit au malade 10 injections de novarséno-benzol, avec un total de 5 grammes 70. Il n'y eut aucun résultat.

Par la suite, le malade avait vu en ville, un dentiste qui lui avait fait l'extraction de sa dent de sagesse. Mais l'affection persistait.

Au moment où le malade consulte le docteur Bercher, il présente encore de la stomatite et des ulcérations.

Le docteur Bercher, à l'examen local, constate qu'il y a bien eu extraction de la dent de sagesse, mais que celle-ci a été incomplète. Il y a persistance de la racine antérieure.

Celle-ci est alors extraite. Quinze jours après, le malade était guéri.

Les observations que nous publions représentent les types principaux de toutes celles qui ont pu être relevées. On pourrait en donner un nombre considérable, (le docteur Lebedinsky a observé plus de 500 cas de stomatite et d'angine ulcéro-membraneuse), mais elles se ressemblent toutes et pourraient toutes être ramenées au type de l'une de celles publiées ci-dessus.

Ce que nous avons voulu montrer, c'est le rapport étroit qui existe entre les affections de Bergeron ou de Vincent et leur thérapeutique dentaire, c'est-à-dire étiologique.

## CONCLUSIONS

1<sup>o</sup> La stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine de Vincent sont deux modalités différentes d'une même maladie ;

2<sup>o</sup> Elles ne sont ni spécifiques, ni épidémiques, ni contagieuses ;

3<sup>o</sup> Elles relèvent au point de vue étiologique de l'évolution et de l'éruption de la dent de sagesse inférieure.

Leur thérapeutique est commandée par cette notion ;

4<sup>o</sup> Elles rentrent dans le cadre des gingivo-stomatites septiques, de nature polymicrobienne, mais avec prédominance de la fuso-spirillose, — variété nécrophile de la flore buccale, — à la période ulcéreuse.



## BIBLIOGRAPHIE

- L. Bazin.** — Des syndromes généraux consécutifs à la pyophtisie d'origine dentaire (Thèse Paris, 1925).
- Bergeron.** — De la stomatite ulcéreuse des soldats.
- Bernheim.** — Ueber einem bacteriologischen befund bei stom. ulcerosa. (*Centrbl. für Bact.*, 12 février 1898).
- Chompret.** — Essai sur les gingivites infectieuses. (Thèse Paris, 1895).
- Costard.** — De l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancreuse à bacilles fusiformes et à spirilles, ou maladie de Vincent (Thèse Paris, 1900).
- Cruet.** — Stomatite ulcéro-membraneuse et stomatite mercurielle. (Communication au Congrès International de Médecine de Londres. Août 1913).
- Kritschewsky et Séguin.** — Spirochétoses buccales. — Reproduction expérimentale et traitement (*Revue de Stomatologie*, 1920).
- Lebedinsky.** — Les gingivo-stomatites et le polymicrobisme buccal. (Thèse Paris, 1898).
- Lebedinsky.** — Des affections spécifiques et polymicrobiennes. (Congrès de Stomatologie, 1900).
- Lebedinsky.** — La stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine de Vincent et la dent de sagesse. (Communication au Congrès International de Médecine, Londres, 1913).
- Lebedinsky.** — De la doctrine dentaire de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine de Vincent. (*Bulletin de l'Association des Elèves de l'Ecole dentaire Française*, n° 5, 1923).
- Le Blaye.** — Recherches expérimentales sur la stomatite mercurielle. (Thèse, Paris, 1911).
- Lesueur.** — Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles et leur analogie. (Thèse Paris, 1900).

**Letulle.** — Sur un cas d'angine de Vincent. (Soc. Méd. Hôp., 1900).

**Maget.** — De la stomatite ulcéreuse des soldats et des marins  
(Thèse Paris, 1879).

**Magitot.** — Stomatite ulcéreuse et ulcéro-membraneuse.

**Panoff.** — Contribution à l'étude de l'angine ulcéro-membraneuse  
chaneriforme et de la stomatite ulcéro-membraneuse avec  
bacilles fusiformes de Vincent et spirilles. (Thèse Nancy, 1899).

Vu : *le Président de Thèse,*  
**A. Gilbert.**

Vu : *le Doyen,*  
**Roger.**

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
**Appell.**



---

IMPRIMERIE  
MAURICE DORMANN  
16, Rue Saint-Mars, 16  
ÉTAMPES

---